Ein Fall von

Abblassen der Tätowirung

nach traumatischer Neuritis,

mit Bemerkungen über Tätowirung

und über den

Einfluss der Nerven

auf die Pigmentationen.

Inaugural-Dissertation

der medicinischen Facultät

der

Kaiser-Wilhelms-Universität Strassburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

Julius Bergemann

approb. Arzt

aus Berlin.

STRASSBURG.

Buchdruckerei C. Goeller, Magdalenengasse 20.

1891.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Strassburg.

Referent: Prof. Dr. Naunyn.

In der medicinischen Klinik zu Strassburg wurde in den Jahren 1889 und 1890 folgender Fall beobachtet. Derselbe ist von Herrn Professor Naunyn am 22. März 1889 im naturwissenschaftlich-medicinischen Verein daselbst vorgestellt worden. (Vgl. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 33, S. 682.) Mit Erlaubnis dieses Herrn veröffentliche ich den Fall. Die Krankengeschichte ist von Herrn Dr. Schrader, I. Assistenten der medicinischen Klinik zu Strassburg, verfasst.

L. W., 25 Jahre alt, Feilenschleifer aus Forbach, wurde am 4. März 1889 zum ersten Male in die Abteilung aufgenommen.

Anamnese.

Der Vater des Patienten starb im Alter von 47 Jahren an „Auszehrung“ und Lungenentzündung, die Mutter und zwei Geschwister leben und sind gesund. Er selbst war stets gesund und diente als Soldat 3 Jahre in Metz. Seinem Berufe als Feilenschleifer geht er erst seit 2 Jahren nach, vorher war er in einer Glasfabrik thätig. Gonorrhoische und luetische Infection wird geleugnet, ebenso erhebliches Potatorium.

Am 25. Mai 1888 glitt er aus und fiel mit der linken Hand zwischen einen Treibriemen und eine

kleine Scheibe. Diese war ungefähr 20 cm. breit, ihr Durchmesser betrug 40 cm., und war ungefähr 20 cm. vom Boden entfernt. Der Treibriemen kam von links oben. Hand und Vorderarm wurden durch den in Bewegung befindlichen Riemen weiter gerissen und dabei kam Bruch des linken Oberarms zustande. Die Hand war so aufgefallen, dass die Dorsalfläche der Scheibe, die Volarfläche dem Riemen zugekehrt war. Es kam also, indem die Hand mitgerissen wurde, eine forcirte Pronation zustande. Patient blieb liegen, war nicht bewusstlos. Unmittelbar nach der Verletzung hat er Arm und Finger nicht bewegen können, nur der Daumen konnte leicht gebeugt werden.

Er wurde bis zum 29. September im Spital zu Saarbrücken behandelt, und zwar zuerst 10 Tage mit Schienenverband, dann 8 Tage im Gipsverband, darauf nochmals 10 Tage mit Schienen. Später trug er nur eine Binde. Während der Zeit, in der Patient den Gipsverband trug, will er in der linken Hand, die ziemlich erheblich angeschwollen sei, heftige Schmerzen gehabt haben. Während der Arm im Verbande gehalten wurde, konnte der Kranke keine Bewegung mit den Fingern ausführen. Nach Ablegen jeglichen Verbandes konnte er die Finger der linken Hand ebenfalls gar nicht, nur etwas den Daumen, bewegen und hatte auch einige Schmerzen im linken Unterarm. Erst nachdem er 9 Wochen in Saarbrücken mit Elektricität behandelt worden war, stellte sich die Beweglichkeit in dem Grade wieder ein, wie sie gegenwärtig vorhanden ist. In der 12. Woche nach der Verletzung traten heftige Schmerzen auf, welche mit geringen Unterbrechungen das ganze Jahr anhielten. Bald nach der Verletzung

hat Abmagerung des erkrankten Armes begonnen. Bei dem Unfall waren auch oberflächliche Verletzungen der Haut am 4. und 5. Finger zustande gekommen, ausserdem auch am unteren Drittel des Oberarmes. Letztere bezieht Patient auf einen Schlag mit einem losgerissenen Stück des Treibriemens. Diese Verletzungen heilten indessen bald ohne Narbe. Dagegen stellte sich im Laufe der letzten Monate vor der Aufnahme eine Veränderung der Finger ein. $^3/_4$ Jahr nach der Verletzung, im Februar 1889, traten dann an der Dorsalseite des 2. und 3. Fingers Blasen auf, welche anfangs mit heller, später mit blutiger Flüssigkeit angefüllt waren und welche zum Teil wieder geheilt sind. Der Patient consultirte deshalb damals einen Arzt, welcher sie eröffnete und einen Verband anlegte. Am 1. März bekam er heftige Schmerzen im linken Ellenbogengelenk und an der Stelle der ehemaligen Fractur, so dass er den Arm in einer Binde tragen musste. Zugleich bildete sich wieder eine Blase an der Radialfläche des Zeigefingers. Er suchte deshalb die chirurgische Poliklinik auf, welche ihn jedoch auf die innere Abteilung verwies.

Das Allgemeinbefinden ist niemals beeinträchtigt gewesen.

Status praesens am 5. März 1889.

Der Patient ist ein kräftig gebauter Mann mit guter Musculatur und in gutem Ernährungszustande. Er klagt nur über Schmerzen in der linken oberen Extremität, welche er in das untere Drittel des Oberarmes localisirt und die nach dem 2. und 3. Finger ausstrahlen sollen. Er schildert die Schmerzen als klopfend. Sie sollen stets vorhanden und unabhängig

von den Bewegungen sein; besonders heftig treten sie auf, wenn man die Fracturstelle am Oberarm drückt.

Der linke Arm erscheint erheblich dünner als der rechte. Besonders auffällig ist das Aussehen der Hand und der Finger, die sehr dünn und schmal sind. Es ist daselbst die Haut eigentümlich verändert; sie ist dünn, glatt, etwas glänzend (Peau lisse), dem unterliegenden Knochen ziemlich fest anhaftend. Das Unterhautzellgewebe ist geschwunden. Die Veränderung ist am stärksten am Daumen und Zeigefinger, sowie an den Endphalangen der übrigen 3 Finger, am wenigsten an den Grundphalangen des 4. und 5. Fingers. Die Volarfläche zeigt die Haut überall ziemlich gleichmässig verändert; sie ist eigentümlich glatt, die Falten sind verstrichen, das Unterhautzellgewebe ist ziemlich reichlich entwickelt und bietet ein teigiges Gefühl dar bei der Palpation. An der Dorsalfläche der Hand ist die Differenz zwischen der radialen und ulnaren Hälfte sehr auffallend. Die letztere hat ziemlich normales Aussehen, während die erstere sehr glatt ist und die Haarbälge, welche sonst sehr deutlich ausgesprochen sind, nicht mehr zu erkennen sind. Auf der radialen Fläche der Mittelphalanx des Zeigefingers befindet sich eine 3 cm. lange, 1 cm. breite Blase, die ein blutig gefärbtes Aussehen zeigt; ausserdem sind mehrere Narben und Schorfe am Zeigefinger. Auch die Nägel erscheinen eigentümlich gekrümmt und haben sehr auffallende Querriefen.

An der Volarfläche des Vorderarmes sieht man den Rest einer **ganz verwaschenen Tätowirung.** Patient giebt an, dass dieselbe erst nach der Verletzung abgeblasst, früher aber noch intensiver gefärbt

gewesen sei, als auf der andern Seite, woselbst jetzt noch eine frische, blaue Tätowirung sichtbar ist.

Die Musculatur ist an der ganzen linken, oberen Extremität atrophisch, besonders stark an der Dorsalseite des Unterarmes und am Daumenballen, wo fast gar keine Musculatur mehr nachweisbar ist. Der Kleinfingerballen ist ziemlich gut entwickelt. Auch am Oberarm und Schultergürtel (Mm. pectoralis, deltoides, vielleicht auch latissimus dorsi) deutliche Atrophie.

Die linke Hand steht in Volarflexion, leicht in den Endphalangen flectirt. Dorsalflexion der Hand und der Grundphalangen kann der Patient nicht vollbringen. Die Endphalangen des 2. bis 5. Fingers können extendirt werden. Flexion der Finger ist nicht vollständig ausführbar, indes nur weil die Spannung der Haut an der Dorsalfläche dies nicht zulässt; auch passiv lässt sich daher die Flexion nicht vollständig bewerkstelligen. Bringt man die Hand in passive Dorsalflexion, so ist der Händedruck ziemlich kräftig. Der Daumen kann nur wenig opponirt werden. Volarflexion der Hände gelingt in geringem Masse. Im Ellenbogengelenk kann Extension gut, Flexion aber nur mit minimaler Kraft und höchstens bis zum rechten Winkel ausgeführt werden; diese ist auch passiv nicht möglich, da der Callus sie verhindert. Auch im Schultergelenk sind die Bewegungen beschränkt; Hebung und Abduction des Armes sind nur wenig über die Horizontale möglich.

Prüfung der Sensibilität und Erregbarkeit

am 19. März 1889.

Anästhesie im Gebiet des Nerv. radialis. Ueber der Tätowirung ist die Haut hypästhetisch.

Temperatur-Sinn.

In der Mitte der radialen Kante des linken Unterarms wird ein aufgesetztes Glas Wasser mit einer Temperatur von etwa 45° überhaupt nicht empfunden, dagegen wird als „kalt“ bezeichnet Wasser von 35° Temperatur.

Am Daumen wird weder heiss noch kalt empfunden.

In den Hautbezirken, in welchen die Empfindung herabgesetzt ist, nämlich an dem ganzen radialen Teile der Hand, einschliesslich der ersten beiden Finger und dem radialen Teile des Mittelfingers, werden grobe Temperaturunterschiede noch empfunden.

Auf der Rückseite der Hand zwischen dem 1. und 2. Metacarpalknochen werden Temperaturunterschiede von 10° noch eben empfunden, an der ulnaren Seite des Handrückens werden Temperaturunterschiede ebenso gut wie an der gesunden Hand wahrgenommen.

An der Streckseite der Ellenbogengegend werden ebenfalls diese Temperaturunterschiede von über 10° nur mit Mühe wahrgenommen.

Temperatur der Hand, gemessen zwischen dem 3. und 4. Finger, links 35,6°, rechts 35,5°.

Elektrische Prüfung.

Nervus radialis ist weder durch faradischen, noch durch galvanischen Strom an irgend einer Stelle seines Verlaufes erregbar. Ebenso gelingt es nicht, vom N. medianus aus, weder von der Ellenbeuge aus, noch vom Handgelenk, eine Muskelzuckung hervorzurufen. Dagegen ist der N. ulnaris sowohl am Oberarm als auch an der Rinne des Epicondylus medialis erregbar, und zwar ebenso wie auf der rechten Seite.

Directe Erregbarkeit der Muskeln: M. deltoides ist in allen drei Portionen absolut unerregbar, sowohl für den faradischen wie auch für den galvanischen Strom.

M. triceps brachii dagegen ist für beide Stromarten erregbar, wenn auch viel schwächer als auf der rechten Seite; dabei normales Zuckungsgesetz. M. biceps und brachialis internus, wie coracobrachialis sind unerregbar.

Am Unterarm sind erregbar nur die vom N. ulnaris versorgten Muskeln, der Flexor carpi ulnaris und vom Flexor digitorum sublimis die beiden ulnaren Bäuche. Die Muskeln an der Streckseite und der radialen Seite des Unterarmes sind auf keine Weise erregbar, auch mit den stärksten Strömen nicht.

Von den Muskeln der Hand sind erregbar nur die Muskeln des Kleinfingerballens, speciell M. abductor digiti quinti, auch der M. adductor pollicis, letzterer allerdings nur schwach, und die Mm. interossei.

Der Patient wurde dann nach einiger Zeit aus der Behandlung entlassen.

Am 4. Juli 1890 wurde er wegen einer intercurrenten Affection wieder aufgenommen. Er war drei Wochen vorher mit Husten, Erbrechen, Engigkeit, Seitenstechen auf beiden Brusthälften erkrankt. Er hatte während dieser Zeit auch ziemlich reichliche, gelblich gefärbte Massen ausgeworfen, besonders am Morgen. Der Husten hatte etwas abgenommen, besonders war ihm nicht mehr wie anfangs Blut beigemengt. Das Seitenstechen war sich ganz gleich geblieben und war hauptsächlich beim Husten schmerzhaft.

Nun wurde am 10. Juli ein Status praesens aufgenommen:

Lähmung der Extensoren der linken Hand.

Der rechte Arm ist sehr muskelkräftig. Starke Atrophie der Musculatur des ganzen linken Armes im Verhältnis zur andern Seite. Die Atrophie betrifft die Musculatur der Schulter und des Oberarmes im allgemeinen nur in geringem Grade. Die Muskeln sind hier alle vorhanden, aber weniger kräftig entwickelt.

Umfang des linken Oberarmes, in der Achselbeuge gemessen, 26 cm., des rechten 30 cm.; über der Mitte des Oberarmes (Bauch d. M. biceps) links 25 cm., rechts 31 cm. Unterarm an seiner dicksten Stelle links 22 cm., rechts 29 cm.

Es fehlt links vollständig die Streckmuskulatur am Unterarm, ferner ist sehr stark geschwunden der Ballen des linken Daumens.

Die **Tätowirung** auf der Innenseite des linken Unterarmes ist **um vieles blässer** als auf dem rechten Arm. Auf dem linken oberen Drittel des Unterarmes ein oberflächlicher, etwa Markstück-grosser Brand-

schorf. Auf der Innenseite des unteren Drittels des Oberarmes und des oberen Drittels des Unterarmes dicke Schmutzauflagerungen. Es besteht hier für jede Berührung starke Überempfindlichkeit, derentwegen Patient das Waschen hier vermeidet.

Die activen Bewegungen im Schultergelenk sind vollständig frei, die Streckung im Ellenbogengelenk ebenfalls; die Beugung ist nur bis zu einem Winkel von etwa 45° möglich. Das untere Ende des Oberarmknochens ist stark aufgetrieben und an seiner radialen Seite verdickt.

Active Streckung der Hand ist nicht möglich. Bei gestrecktem Arm ist die Supination der in starker Pronation herabhängenden Hand nicht ausführbar. Bei leichter Beugung wird eine geringe Supinationsbewegung mit Hilfe des M. biceps bewerkstelligt. Eine active Pronation der passiv supinirten Hand gelingt nicht. Active Beugung der supinirten Hand ist in nahezu normaler Weise ausführbar. An dem pronirten und passiv extendirten Arm fällt die Hand schlaff herab, sobald ihr die Stütze fehlt. Adduction der Hand fehlt, Abduction ist erhalten. Die active Flexion kommt nicht zur Wirkung. — Gewöhnlich hängt die Hand schlaff herab, der Daumen ist eingeschlagen, die Finger sind leicht gebeugt. Activ können die drei letzten Finger vollständig gebeugt werden, der Zeigefinger nicht vollständig im ersten Interphalangeal-Gelenk und fast gar nicht im zweiten. Die active Streckung gelingt besser in den beiden letzten Fingern, aber auch hier unvollständig. Der Daumen kann fast in normalem Umfange adducirt werden; die Extension, Abduction, Opposition

fehlen vollständig. die Flexion ist in sehr geringem Umfange möglich.

Die Haut an der linken Hand ist viel feinfaltiger, im ganzen glatter und weniger behaart als die an der rechten.

Sensibilitäts-Prüfung.

Die Sensibilität hat sich im allgemeinen bedeutend gebessert; es besteht nur noch eine leichte Herabsetzung aller Hautempfindungen, und zwar wesentlich im Gebiete des N. radialis. An der Hand betrifft die Herabsetzung hauptsächlich den Daumen, Zeigefinger und die Radialseite des Mittelfingers und der entsprechenden Partie des Handrückens. Hier werden ganz leichte Pinselberührungen nicht empfunden, ferner ist die Empfindnng für den faradischen Strom entschieden geringer als auf der normalen Seite; ebenso ist die Schmerz-Empfindung ein wenig herabgesetzt und der Temperatur-Sinn. Für diesen ist die Fähigkeit der Unterscheidung verschiedener Temperatur-Grade links entschieden geringer als rechts (Prüfung mit Nothnagel'schen Kästchen am Handrücken zwischen Daumen und Zeigefinger).

Untersuchung am 21. Juli 1890.

Im ganzen ist das Unterscheidungsvermögen des Patienten für Temperaturunterschiede auch auf den normalen Partien kein besonders scharfes.

Die Abstumpfung der Empfindung für passive Lageveränderungen der drei ersten Finger der linken Hand

ist sehr deutlich zu demonstriren. Der Patient ist nicht imstande, die diesen Fingern erteilten Stellungen mit der andern Hand nachzuahmen oder zu beschreiben; ferner ist auch die Lagevorstellung der ruhenden linken Hand, soweit es diese Finger angeht, eine entschieden mangelhafte. Wird er aufgefordert, mit dem Zeigefinger der rechten Hand nach einer beliebigen Stelle der linken in dem hypästhetischen Gebiet zu fahren, so vermag er dies nur zu leisten, indem er sich dorthin tastet.

Faradaycutane Empfindlichkeit. Es ist eine deutliche Steigerung derselben vorhanden in einer Zone, welche das linke Ellenbogengelenk in dem oberen Drittel des Unterarmes und dem unteren Drittel des Oberarmes betrifft, und am Oberarm zungenförmig an der Aussenseite nach oben geht bis etwa 10 cm. unterhalb des Acromion.

Die *faradische Erregbarkeit* des M. biceps ist ungefähr in gleichem Masse herabgesetzt wie am M. deltoides. Dasselbe gilt von den Flexoren der Hand und der Finger. Am besten reagirt hier noch der M. flexor carpi ulnaris. Auf stärkere Ströme reagiren die Flexoren der Hand und die Pronatoren ganz kräftig, schwach nur die Flexoren der Finger. Der M. flexor carpi radialis ist nicht deutlich zur Contraction zu bringen. Gänzlich fehlen auch für die faradische Reizung die Extensoren der Hand und der Finger und die Supinatoren. Die Mm. interossei dorsales reagiren rechts und links gleich kräftig bei gleichem Rollenabstand. Von den kleinen Muskeln des Daumenballens ist nur zu erregen der M. flexor brevis. Von der Hohlhand aus

bekommt man Flexionsbewegungen der Finger links bei etwas schwächeren Strömen als rechts.

M. pectoralis maior, welcher rechts entschieden kräftiger ist als links, ist erhalten. Die ersten Zuckungen treten rechts wie links bei dem gleichen Rollenabstand auf. Die Heber des Schultergürtels sind links ebenfalls schwächer als rechts, die Reaction auf faradischen Strom ist beiderseits nahezu gleich. Die übrigen Muskeln des Schultergürtels zeigen links ein etwas geringeres Volumen, aber keine deutliche Verminderung der faradischen Erregbarkeit. Diese ist deutlich herabgesetzt am M. deltoides auf der linken Seite. Rechts treten hier die ersten deutlichen Zuckungen auf bei einem Rollenabstand von 1 am Hirschmann'schen Apparat, links bei Rollenabtsand von 2.5. Bei Rollenabstand von 10 ist die Reaction des sehr kräftig entwickelten M. deltoides eine sehr gute, während sie links kaum stärker geworden ist als vorher und keinen locomotorischen Effect bedingt, trotzdem der Muskel noch deutlich durch die Palpation nachzuweisen ist und die active Hebung des Oberarmes bis zur senkrechten ohne Bewegung des Schulterblattes dem Patienten keine Schwierigkeiten macht.

Die Diagnose lautete: Traumatische Neuritis. Jetzt besonders N. radialis geschädigt, daneben N. medianus (kleine Muskeln des Daumenballens, M. pronator). Es fehlt die elektrische Erregbarkeit vollständig am N. radialis.

Da von der so lange fortgesetzten elektrischen Behandlung ein weiterer Erfolg nicht zu erwarten und spontane Rückbildung nicht anzunehmen war, so wurde dem Kranken operative Behandlung empfohlen. Er

wurde beim Beginn der Ferien entlassen mit der Weisung, sich nach dem Ende derselben wieder einzufinden. Er ist bis jetzt ausgeblieben.

Es handelt sich demnach hier um einen jener Fälle, in denen nach einem Trauma, durch welches auch ein Nerv verletzt wurde, dieser sich entzündete und nun allerlei Ernährungsstörungen an der Haut des verletzten Gliedes entstanden. Ähnliche Fälle sind viele beobachtet, namentlich von Weir-Mitchell, Morehouse und Keen[1]), Fischer[2]), Schiefferdecker[3]), Charcot[4]). Indes unterscheidet sich dieser Fall durch eine Besonderheit von jenen. Hier ist nämlich in Folge der Neuritis auch die Tätowirungs-Marke, welche der Kranke am Arm trug, abgeblasst. In der medicinischen Literatur ist, soweit sie mir bekannt geworden ist, kein Fall erwähnt, in welchem etwas Ähnliches beobachtet worden wäre. Entweder also sind die Verletzten nicht tätowirt gewesen, oder aber es ist nicht beachtet worden, oder endlich es war in jenen Fällen an den Marken keine auffällige Veränderung eingetreten.

Das Tätowiren ist eine auch unter civilisirten Völkern ziemlich verbreitete Unsitte. Man findet die Marken hier meist bei Matrosen, Soldaten, Arbeitern.

[1]) Die Zahlen beziehen sich auf das Literaturverzeichnis am Schlusse.

Verbrechern, Prostituirten, also fast nur in den untersten Schichten des Volkes. Sie ist je nach der Gegend bald mehr, bald weniger häufig. Man hat die Tätowirung wegen ihrer Häufigkeit, und weil sie kein medicinisches Interesse bot, selten erwähnt. Sie hat früher nur dann das Interesse der Ärzte in Anspruch genommen, wenn es sich um schwere Folgen derselben, z. B. Eiterungen, Brand, Übertragung der Syphilis oder um Identificirung von Personen oder künstliche Entfernung der Zeichen handelte [Casper [5]), Chéreau [6]), Hutin [7]), Tardieu [8]), Berchon [9]), Horteloup [10]), Taylor [11]), Lacassagne [12]) und Magitot [13]), Rocchiardi [14]), Hoffmann [15])]. In neuester Zeit haben die Anthropologen sich öfter, namentlich mit Berücksichtigung des Vorkommens bei Verbrechern, Prostituirten [Parent-Duchâtelet [16])] u. s. w., damit beschäftigt (Lombroso). Früher hielt man sie für ein Mal, welches während des Lebens nicht wieder beseitigt werden könne. Casper [17]) konnte nirgends einen Fall von Schwinden der Tätowirung in der Literatur nachweisen. Er fand, wo sie überhaupt angegeben war, nur ihre Unzerstörbarkeit erwähnt. Er wies freilich durch Untersuchungen am Lebenden nach, dass sie sehr wohl durch Eiterung verschwinden könne oder allmähliches Abblassen oder Verschwinden im Laufe der Jahre vorkomme. Das Gleiche ist dann nach ihm noch von den anderen genannten Autoren erwähnt worden. Einige Fälle wurden auch festgestellt, wo durch zu oberflächliche Stiche, durch nochmaliges Nachstechen der Figuren, durch chemische Mittel die Tätowirungen ganz oder teilweise beseitigt worden waren. Einzelne der angegebenen

Mittel beruhten auf abergläubischen Vorstellungen und waren unwirksam.

Da in unserm Falle der Kranke angegeben hatte, dass die Tätowirung auf dem erkrankten Arm viel deutlicher als auf dem gesund gebliebenen gewesen sei und sie wohl annähernd zur gleichen Zeit gemacht worden waren, so ist ein zufälliges, spontanes Verschwinden auf dem einen Arm ausgeschlossen. Der Contrast zwischen beiden Marken war ein enormer. Auf dem rechten Arme war die Tätowirung so glänzend und schön blau (sie war ursprünglich auf beiden Seiten einfarbig, blau), wie man sie nur sehen kann; auf dem linken Arm war sie zwar auch noch in ihren Umrissen vollkommen deutlich, aber die Farbe war ganz blassblau. Über die Natur des verwandten Farbstoffes, auf welche die französischen Forscher hinsichtlich des Verschwindens so grossen Wert legen, ist mir nichts bekannt geworden. Für eine absichtliche Entfernung sprach nichts, da Narben an der Stelle fehlten und wahrscheinlich dann die Entfernung auf dem rechten Arme, als dem am meisten gebrauchten, näher gelegen hätte. Das von Hutin [18]) angegebene Verschwinden der Marken bei Gewerbetreibenden durch Reibung bei der Arbeit liegt hier näher, weil die Innervation gestört war. Es wird darüber später noch zu reden sein. Denn es muss angenommen werden, dass diese merkwürdige Veränderung in Zusammenhang stehe mit der Verletzung, resp. der danach entstandenen Neuritis.

Um dieses Verhältnis klar zu legen, ist es nötig, zunächst festzustellen, was über den anatomischen Be-

fund bei Tätowirungen bekannt ist, und sodann, wie sie sich zu andern künstlichen und natürlichen Pigmentirungen verhält. Nach Rayer [19]) findet sich der Farbstoff nicht in der Epidermis, sondern unter derselben mehr oder weniger nahe der inneren Fläche des Corium abgelagert; dieses ist an den gefärbten Stellen resistenter und wie indurirt. Tardieu [20]) stimmt mit Ausnahme der letzteren Angabe damit überein. Der Farbstoff finde sich nach der Maceration der Haut innig verbunden mit den subepidermoidalen Zellen. In andern Fällen erstreckt er sich noch bis in das subcutane Zellgewebe. Nach Hutin [21]) findet sich der Farbstoff diffus im Derma. Robin und Legros [22]) fanden bei einem Tätowirten die Kohleteilchen zwischen den Faserzügen der Haut und in den Bindegewebsbündeln, mit Ausnahme der elastischen Fasern. Nach den Untersuchungen von Berchon [23]) sind in der Epidermis bei alten Tätowirungen keine Farbstoffe vorhanden. Mikroskopisch fand er die Farbstoffparticel eingeschlossen in Züge der oberflächlichen Lagen des Corpus papillare, und konnte ebenfalls wirkliche Incrustationen aus den erhaltenen Lagen des Derma herausziehen. Der Sitz der Tätowirung ist nach ihm durchaus nicht immer in einer Lage der Haut und in derselben Ebene. Zuerst liegen die Teilchen oberflächlich, dringen später in die tieferen, resistenteren Schichten des Derma ein, ja sie können bis zu deren innerer Fläche und selbst in das Unterhautzellgewebe vordringen, abgesehen von den Fällen, wo sie sich in den oberflächlichen Lymphdrüsen finden, wenn die Nadeln zu tief eingedrungen sind. Im allgemeinen lägen also die Teilchen in der

resistentesten Schicht. Ziegler[24]) giebt nur an, dass der Farbstoff sich im Gewebe der Cutis ablagert. Dies ergiebt sich auch übereinstimmend aus den Angaben aller übrigen Forscher. Ein Teil des Farbstoffes gerät in die Lymphbahn und wird in den Lymphdrüsen abgelagert. Nach Follin[25]) findet er sich daselbst aber erst nach längerer Zeit, nach Meckel[26]) schon nach kurzer Zeit; für die letztere Angabe dürfte wohl auch die Angabe von Berchon über den Befund an Lymphdrüsen sprechen. Der Farbstoff geht über die nächsten Lymphdrüsen nicht hinaus [Virchow[27])].

Am nächsten steht der Tätowirung unter den Pigmentirungen die Argyrie[28]), da sie ebenfalls eine künstliche ist, allerdings wahrscheinlich unter wesentlich grösserer Beteiligung des Organismus sich ausbildet[29]) als die Tätowirung. Bekanntlich entsteht die Argyrie am häufigsten durch medicamentöse Einführung von Silbersalzen in den Körper. Fälle, welche entstanden nach Inhalationen von Silberlösungen bei Kehlkopfkrankheiten oder nach dem Touchiren von Geschwüren im Rachen, sind wesentlich denen der gewöhnlichen Form gleich, da es sich hier um ein Verschlucken der Lösung gehandelt hat. Auf Wunden und auf Schleimhäuten kann nach längerem Gebrauch von Argentum nitricum locale Argyrie entstehen.

Das Verhältnis zur Tätowirung ist besonders interessant geworden, seitdem in neuester Zeit durch Lewin[30]) und Blaschko[31]) auf eine künstliche Versilberung der Gewebe der Haut von aussen her bei Silberarbeitern hingewiesen wurde. Schilling[32]) hält

aber die Flecke, welche von jenen beobachtet wurden, nicht für charakteristisch für Silberarbeiter, da er sie auch bei anderen Gewerbetreibenden (Locomotivführern, Schornsteinfegern) fand. Diese Fälle gleichen schon den Fällen von Anthracosis cutis bei Heizern, Kohlenarbeitern, nach Eindringen von Schiesspulver, und der Siderosis cutis [33]). Die älteren Fälle von dunklen Flecken an den Händen von Silberpolirern, zuerst von Piorry [34]) beobachtet, seien hier nur noch erwähnt.

Der anatomische Befund an der äusseren Haut ist dem bei Tätowirung ähnlich. Bei Argyrie findet sich an der oberen Grenze des Corium, dicht unter dem Rete Malpighii ein breiter Saum von Farbstoff-Particeln. Nach den tieferen Schichten des Corium zu nimmt der Farbstoff an Menge allmählich ab. Er findet sich in streifenförmigen, gewundenen und geschlängelten Zügen den elastischen Fasern anliegend und reicht selbst bis ins Unterhautzellgewebe. Die Schweiss- und Talgdrüsen und die Haarfollicel haben den Farbstoff nur an den bindegewebigen Teilen. Namentlich finden sich Ablagerungen in der Haarpapille. Reichlich sind die Auflagerungen auch um die glatten Muskeln, an der Media der Venen und Arterien, an der Adventitia nur an den kleinsten Arterien.

Die Tätowirung und Argyrie weichen demnach wesentlich von den eigentlichen Pigmentirungen, normalen sowohl, wie pathologischen ab. Denn im normalen Zustande findet sich das Pigment fast nur in den untersten Schichten des Rete Malpighii. Die normale Pigmentirung unterscheidet sich von den pathologischen Pigmentirungen [35]), ferner nicht durch die ana-

tomische Localisation der Färbung. In pathologischen Fällen ist nur die Quantität des Farbstoffes verändert; er kann vermehrt oder vermindert sein oder auch ganz fehlen. In der Dauerhaftigkeit verhalten sich jene Artefacte wie die natürlichen Pigmentirungen. Der einmal eingedrungene Farbstoff wird offenbar von den Geweben sehr fest gehalten.

Schwimmer[36]) nun ist geneigt, alle natürlichen Pigmentirungen des Körpers in Abhängigkeit von Nerveneinfluss zu bringen. Er stützt sich auf die zuerst von Samuel[37]) aufgestellte Theorie der „trophischen" Nerven.

Samuel kam zur Aufstellung seiner Theorie auf Grund einer Reihe von Versuchen, welche er zuerst an Fröschen, später an Kaninchen ausführte. Er versuchte verschiedene Teile des Nervensystems andauernd zu reizen. Die in seinen Versuchen sich ausbildenden Ernährungsstörungen wollte er durch Annahme einer besonderen Art von Nerven erklären, welche einen direct ernährenden Einfluss auf die von ihnen innervirten Gewebe ausübten. Seine Resultate wurden zunächst von Virchow[38]) angezweifelt, später von Tobias[39]), Meissner[40]), C. O. Weber[41]) die Versuche wiederholt. Diese Nachprüfung fiel sehr zu Ungunsten Samuels aus, da fast keine seiner Angaben sich als richtig erwies. Eingehend ist er von Weber und namentlich von Tobias widerlegt worden. Diese Forscher haben ein sehr absprechendes Urteil über die Samuel'schen Versuche gefällt.

Eine besondere Wichtigkeit haben unter diesen diejenigen erlangt, in welchen er durch lange dauernde

elektrische Reizung des Ganglion Gasseri an Kaninchen eine der „neuroparalytischen Keratitis“ ähnliche Affection am Auge erzeugt haben wollte. Schon durch Virchow [42]) ist aber nachgewiesen worden, dass es sich hier lediglich um ähnliche Verhältnisse wie nach Durchschneidung des N. trigeminus gehandelt hat. Auch die neuroparalytische Keratitis kann als Beweis für die Existenz trophischer Nerven in keiner Weise verwertet werden. Die Durchschneidung des Trigeminus ist seit Magendie [43]) überaus häufig wiederholt worden, aber das Resultat aller der zahlreichen Arbeiten von Valentin [44]), Longet [45]), A. v. Gräfe [46]), Budge [47]), Schiff [48]), Snellen [49]), Cl. Bernard [50]), Büttner [51]), Meissner [52]), Sinitzin [53]), Eckhard [54]), Eberth [55]), Merkel [56]), Senftleben [57]), Balogh [58]), Leber und Krükow [59]), Decker [60]), Feuer [61]), Böckmann [62]), v. Gudden [63]), Haab [64]), v. Hippel [65]) ist keineswegs eine allgemeine Anerkennung der trophoneurotischen Natur der Trigeminus-Keratitis [66]) gewesen.

Der experimentelle Beweis für das Bestehen besonderer trophischer Nerven ist bisher stets missglückt [67]). Die Versuche von Joseph [68]), welcher nach Exstirpation des 2. Spinalganglion Haarausfall an circumscripter Stelle beobachtet haben wollte, sind wieder von Samuel [69]) selbst und Behrend [70]) als nicht zutreffend erwiesen worden, und daher nicht, wie ihr Urheber wollte, für jene Theorie verwertbar. Auch die neuesten Versuche von Samuel [71]) über die Regeneration der Federn nach Durchschneidung des Plexus brachialis an Tauben harren noch der Bestätigung.

Weiter auf die Lehre von den trophischen Nerven

einzugehen, ist hier nicht der Ort. Nur sei darauf hingewiesen, dass auch die pathologischen Beobachtungen unzweideutige Thatsachen nicht kennen gelehrt haben, welche bewiesen, dass für die Haut *besondere trophische* Nerven existiren. [Virchow[72]), v. Recklinghausen[73]), S. Mayer[74])].

Ausführlicher können hier nur diejenigen Erscheinungen betrachtet werden, welche für einen Zusammenhang des Nervensystems mit den abnormen Pigmentationen der Haut[75]) sprechen. Nach Durchsicht von Schmidts Jahrbüchern, Canstatt und Virchow-Hirschs Jahresberichten, Virchows Archiv, Eulenburgs Real-Encyclopädie und der übrigen von mir citirten Werke haben sich nur wenige, genügend sichere Thatsachen gefunden, welche Verwendung finden konnten. Ein grosser Teil der einschlägigen Literatur war mir allerdings im Orginal nicht zugänglich. (Ich habe diese Arbeit in Berlin angefertigt.)

Vor allem finden sich bei der *Lepra* sehr häufig Pigment-Anomalien[76]) der Haut. Es kommt in dieser Krankheit sowohl Vermehrung als auch Verminderung des Pigments vor (Morphaea nigra und alba). Besonders bei Schwund des Pigments finden sich zugleich andere Alterationen der Nerven, welche die Abhängigkeit dieser Pigmentanomalien vom Nervensystem wenigstens sehr nahe legen. Namentlich wichtig ist, dass die Haut an den entfärbten Stellen anästhetisch und atrophisch ist. Andererseits sind bei diesen Formen der Lepra sehr ausgedehnte neuritische Prozesse gefunden worden,

wodurch die Abhängigkeit der Pigment-Anomalien von solchen sehr wahrscheinlich gemacht wird. Allein es ist bisher nicht der Beweis erbracht, dass die Hautnerven, welche zu jenen Hautstellen gehören, an der Erkrankung teilgenommen hätten.

Die Fälle, in welchen Pigment-Anomalien nach *Nervenverletzung* beobachtet wurden, sind, soviel mir bekannt geworden ist, ganz besonders selten. Die wichtigsten Fälle scheinen diejenigen von Schiefferdecker[77]) zu sein. Dieser fand in dreien unter sechs Fällen nach traumatischer Neuritis, welche sich in Folge von Schussverletzung des Armes ausgebildet hatte, an demselben die Haut dicker und derber, und die Epidermis, welche sehr stark abschilferte, stärker pigmentirt. Auch Weir-Mitchell, Morehouse und Keen[78]) haben anscheinend die gleiche Beobachtung gemacht. Es findet sich nämlich angegeben, dass in ihren Fällen die Haut dick und trocken war, das Epithel sich in grossen Fetzen ablöste und dieselbe gelblich oder blassbraun gefärbt war. Hierher gehört wohl auch der Fall von Hayem[79]). Dieser beobachtete drei Jahre nach einer Schussfractur des Unterschenkels stärkere Pigmentbildung bei gleichzeitiger Erhöhung der Temperatur in Fuss und Bein, stärkeres Haarwachstum und beständige reichliche Schweissabsonderung.

Von Entfärbung der Haut beobachtete nur Eulenburg[80]) nach Verletzung von Nervenstämmen neben anderen trophischen Störungen in den von den Nerven versorgten Bezirken unregelmässig entfärbte, weisse Flecke und Streifen, die zugleich etwas eingezogen waren.

Unter den Fällen von Vitiligo, bei denen gleichzeitig eine andere Nervenerkrankung bestand, scheinen nur folgende mit einiger Sicherheit festgestellt. Es wurde diese Hautaffection gefunden mehrere Jahre vor dem Beginn einer progressiven Muskel-Atrophie [Beigel [81])], bei Myelitis syphilitica [Leloir [82])], Tabes [Bulkley [83]), Debove, Barthélémy [84])], bei Hirntumor [Bourneville [85])], bei Neuralgie [Leloir [86])]. Es muss übrigens erwähnt werden, dass in einem grossen Teil der in der Literatur erwähnten Fälle diese Erkrankung durch Irrtum in der Diagnose mit andern Krankheiten verwechselt worden ist. [Leloir [87]), Lesser [88])]. — Drei Fälle von Leloir [89]) haben ein ganz besonderes Interesse, denn es gelang diesem hier degenerative Prozesse an denjenigen Hautnerven nachzuweisen, welche die erkrankten Stellen versorgten. Wenngleich durch S. Mayer [90]) festgestellt worden ist, dass auch an normalen Nerven Degenerations-Prozesse gefunden werden können, so war in jenen Fällen die Veränderung doch so stark, dass an ein normales Verhalten gar nicht mehr gedacht werden konnte. Soweit ich es beurteilen kann, halten es daher die Mehrzahl der Autoren für bewiesen, dass man für manche Fälle von Vitiligo eine Abhängigkeit der Hautaffection vom Nervensystem anzunehmen, eine gewisse Berechtigung habe.

Die Beobachtungen, dass sich Leucopathia und in gleicher Weise auch Nigrismus ausbildet nach heftigen Gemütserregungen, Schreck, können natürlich als ein Beweis dafür nicht angesehen werden, dass die Ursache der Pigment-Anomalie im Nervensystem zu suchen sei,

Ebenso wenig beweisen die Pigment-Abnormitäten, wie sie gefunden werden während der Schwangerschaft, bei Erkrankung der Geschlechtsorgane, bei kachektischen Zuständen, oder die plötzliche Entfärbung der Haare u. s. w.

Das gleiche gilt von dem Morbus Addisonii [91]). Für diesen ist eine Abhängigkeit vom Nervensystem zwar von vielen Beobachtern angenommen worden, wozu man sich wegen der nahen Beziehungen der Nebennieren, welche in den meisten Fällen erkrankt gefunden wurden, zu den benachbarten Nerven, und wegen der häufigen Erkrankung am Bauchteil des Sympathikus berechtigt glaubte. Indes ist die Ursache dieser Krankheit noch so wenig bekannt, dass hier nicht näher darauf eingegangen werden kann.

In älterer und neuerer Zeit ist in Fällen von Pigment-Anomalie eine besondere Wichtigkeit dem Umstande beigelegt worden, dass die afficirten Stellen sehr häufig ausserordentlich symmetrisch gelegen waren, oder sich in dem Gebiet eines oder mehrerer Hautnerven fanden, oder endlich dass die Affection einseitig auftrat. Indessen ist durch O. Simon [92]) für die Hauterkrankungen im allgemeinen nachgewiesen worden, dass diese Eigentümlichkeit für eine Abhängigkeit von den Nerven nichts beweist, denn es sei die bilaterale Symmetrie am Embryo schon lange entwickelt, ehe überhaupt ein regulirender Einfluss des Nervensystems vorhanden sein könne. Die Haut entwickele sich und wachse symmetrisch, an den symmetrisch gelegenen Teilen herrsche derselbe Reichtum an Nerven, Gefässen, Folliceln, dieselbe Papillenanordnung, dieselben Spannungsverhältnisse, dieselbe Faserrichtung des Bindegewebes. Die symmetrisch einwirkenden Einflüsse,

deren Folgen dann auch symmetrisch sein müssen, können daher sehr verschieden und nicht nervös vermittelt sein. Die Beschränkung in der Medianlinie liege daran, dass diese in der Entwickelung sehr wichtig sei, und dass hier das Bindegewebe fester an den unterliegenden Teilen hafte, so dass diese Grenze erst bei tiefer gehender Erkrankung überschritten werde.

Das vorliegende Material ist demnach äusserst dürftig und so gewinnt der eingangs mitgeteilte Fall von Abblassen der Tätowirung nach traumatischer Neuritis um so höheres Interesse. Aber einen directen Einfluss des Nervensystems auf die Pigment-Anomalien beweist er keineswegs. Pigment-Ablagerungen einerseits können unzweifelhaft in Teilen geschehen, in welchen die Circulation gestört ist, in welchen Blutstauung und ähnliche Erscheinungen selbstverständlich statt haben können, ohne dass specielle, die Pigmentation bestimmende Nerven-Einflüsse mitwirken, andererseits kann Pigment-Schwund sich ausbilden nach Anomalien der Circulation, wenn sie zu Athrophie der Weichteile führen. Die Pigment-Anomalien, sowohl die Pigmenthypertrophien als auch die Pigmentatrophien, lassen sich daher am einfachsten so deuten, dass die Nervenverletzung solche vasomotorischen Störungen verursachte, durch welche die Ernährungs-Störungen entstanden. In den Fällen von Nervenverletzung scheint ein solcher Vorgang unzweifelhaft stattgefunden zu haben, und auch für unsern Fall scheint eine solche Erklärung vollkommen ausreichend. Es haben in diesem Falle vasomotorische Störungen bestanden, durch welche die Zellen der Hautgewebe

schneller zerfielen. Dadurch gaben diejenigen unter ihnen, welche den Farbstoff enthielten, denselben ab. Um so leichter war ein solcher Zerfall der Zellen möglich, als zur Callusbildung eine erhöhte Zufuhr von Ernährungsmaterial nach dem erkrankten Arme stattfinden musste und als die Zellen in Folge der sich schnell ausbildenden Neuritis durch die gestörte Innervation von dem regulirenden Einfluss des Nervensystems nicht mehr abhingen. Das Verschwinden der Tätowirung kann sehr wohl nur auf Beschleunigung des physiologisch sich ganz allmählich vollziehenden Verschwindens beruhen.

Allein die Pigment-Anomalien im Verlaufe der Lepra machen nach der Beschreibung, welche die Autoren davon geben, den Eindruck, dass sie unter den Folgeerscheinungen des anzunehmenden neuritischen Prozesses in auffälliger Weise im Vordergrunde stehen. Es wären also genauere Untersuchungen in solchen Fällen über das Verhalten der die betroffenen Hautpartien versorgenden Nerven gewiss höchst wünschenswert.

An eine directe Einwirkung der Nerven auf die Pigmentzellen in dem Sinne, dass er etwa wie an den Chromatophoren des Frosches und anderer Amphibien stattfände, ist natürlich für die Pigmentbildung beim Menschen nicht zu denken. Dieser Einfluss ist schon von Virchow[93]) und L. Meyer[94]) als ein lediglich motorischer nachgewiesen. Vor allem aber findet sich für das Vorkommen von solch eigenartigen Zellen beim Menschen nicht der geringste Anhalt.

Literatur.

1. Vgl. Schwimmer, die neuropathischen Dermatonosen 1883, und Sanitätsbericht über die deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich 1870/71, 7. Band, 4. Teil, B, 2. Kapitel.

2. Berliner klinische Wochenschrift, 1871, S. 145 und 626.

3. Ebendaselbst, S. 160.

4. Sanitätsbericht, l. c.

5. Vierteljahresschrift für gerichtliche Medicin, Band 1, 1852, S. 274;

vergl. auch Casper-Liman, Handbuch der gerichtlichen Medicin, II., 1889, S. 102.

6. Union médicale, VI., 1852, S. 545.

7. Bulletins de l'Académie de médecine. XVIII., 1853.

8. Annales d'hygiène puplique, 2. série, III., 1855, S. 177. Vergl. auch Schmidt, Jahrbücher, Band 86, S. 224.

9. Archives de médecine navale. XI., XII., 1869.

10. Annales d'hygiène publique, 2. série., XXXIV., 1870, S. 440.

11. Guy's hospital reports. XIX., 1874.

12. Vergl. Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1881, 1, S. 532.

13. Vergl. ebendaselbst, 1886, 1, S. 472.

14. Vergl. ebendaselbst, 1882, 1, S. 470.

15. Wiener medicinische Wochenschrift, 32. Jahrg., 1882.

16. Tardieu l. c.

17. l. c.

18. l. c.

19. Vergl. Schmidt, Jahrbücher, 86, S. 226 und Berchon, l. c., S. 41.

20. l. c.

21. Nach Berchon, l. c., S. 41.

22. Nach Schmidt, Jahrbücher, 145, S. 270.

23. l. c.

24. Ziegler, Lehrbuch d. path. Anatomie, 5. Aufl., 1887, II., S. 408.

25. Bull. de l'Acad. de méd., XIV., 1848, S. 857.

26. Vergl. Casper-Liman, l. c.

27. Cellularpathologie, 4. Aufl. 1871, 10. Kap., S. 223.

28. Vergl. Behrend, Artikel Argyrie in Eulenburg, Real-Encyclopädie, 1. Band.

29. Vergl. Frommann in Virchows Archiv, 17, S. 135 u. Loew in Archiv f. d. ges. Physiologie, 34, S. 602, 1884.

30. Berliner klinische Wochenschrift, 23. Bd., Nr. 26 und 27, S. 417, 1886.

31. Archiv f. mikroskop. Anatomie, 27. Bd., S. 651, 1886.

32. Nach Virchow-Hirsch, Jahresbericht, 1887, 1, S. 585.

33. Lesser, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, 3. Aufl., I., S. 204.

34. Vergl. Schmidt, Jahrbücher, 4, S. 89.

35. v. Recklinghausen, Handbuch der allg. Pathologie, 18. Kap.

36. l. c.

37. Königsberger medic. Jahrbücher, I., S. 20, und S. 237, 1858. — Schmidt, Jahrbücher, 104, S. 224, 1859. — Samuel, die trophischen Nerven, 1860. — Moleschotts Untersuchungen, IX., 1865, S. 654. — Virchow's Archiv 113, S. 272, 1888. — Eulenburg, Real-Encyclopädie, 2. Aufl., Bd. 20, S. 188, 1890, Artikel Trophoneurosen. — Virchows Archiv, 25, S. 421.

38. Archiv, 16, S. 429.

39. Virchows Archiv, 24, S. 579.

40. Bei Büttner, Zeitschrift für rationelle Medicin, XV., S. 254, 1862.

41. Centralblatt f. d. med. Wiss. 1864, S. 145.

42. Archiv, 16., l. c.

43. Vergl. Schiff, Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems, 1855.

44. Ebendaselbst.

45. Ebendaselbst.

46. Archiv für Ophthalmologie, I., 1854, S. 306.

47. Schiff, l. c.

48. Ebendaselbst, und v. Hippel, Gräfes Archiv für Ophthalmologie, 35, S. 217, 1889.

49. Vergl. Virchows Archiv, 13, S. 107,
und Donders im Tageblatt der 33. Naturforscher-Versammlung zu Bonn, 1857, S. 54.

50. Vergl. v. Hippel, l. c.

51. l. c.

52. Zeitschrift für rationelle Medicin, 29. Bd., 1867, S. 96.

53. Centralblatt, 1871, S. 161.

54. Daselbst, 1873, S. 548.

55. Daselbst, 1873, S. 502, und Untersuchungen aus dem path. Institut zu Zürich, 1874, S. 21.

56. Vergl. v. Hippel, l. c., Virchow-Hirsch, Jahresbericht, 1874, 1, S. 68, und Hermann, Handbuch d. Phys., II., 1, S. 241.

57. Virchows Archiv, 65, 1875, S. 69 und 72, 278.

58. Centralblatt, 1876, S. 99.

59. Nach Gräfe u. Sämisch, Handbuch der gesammten Augenheilkunde, 1876, Bd. 2, S. 385.

60. Vergl. v. Hippel, l. c.

61. Sitzungsberichte der Wiener Akademie d. W., 1876, 74, S. 63.

62. Vergl. Virchow-Hirsch, Jahresbericht, 1883, 2, S. 462.

63. Tageblatt der 57. Naturforscher-Versammlung zu Magdeburg, 1884, S. 265.

64. In Ziegler, l. c., S. 948.

65. l. c., vergl. auch Jahresbericht über Opthalmol., 1890, S. 256.

66. Vgl. auch S. Mayer in Hermann, Handb. d. Phys., II. 1, S. 241.

67. Vergl. auch Virchow, Cellularpathologie, ferner Archiv 4, S. 275,
und v. Recklinghausen, l. c.

68. Virchows Archiv, 107, S. 119, 1887 und 114, S. 548.

69. Vergl. Eulenburg, Real-Encycl., l. c. und Virchows Archiv 114, S. 378, 1888.

70. Virchows Archiv, 116, S. 173, 1889.

71. Virchows Archiv, 113, S. 272, 1888.

72. Cellularpathologie.

73. l. c.

74. In Hermann, l. c., S. 201.

75. Vgl. v. Bärensprung, deutsche Klinik, 1855, 1, S. 4 und 15;

Th. Simon, daselbst, Bd. 13, 1861, S. 399 und 407;

Beigel, Nova acta Academiae naturae curios., Bd. 31, 1864, und Virchows Archiv 43, S. 529, 1868 und 44, S. 482;

Hebra, Atlas der Hautkrankheiten, 1856, u. in Virchow, Handbuch d. Path. und Ther., III., 2, 1876, S. 1 ff.;

Kaposi, Pathologie und Ther. der Hautkrankheiten, 2. Aufl., 1883;

Lesser in Ziemssen, Handbuch der spec. Path. und Ther. 14, 2, S. 161, 1884, und Lesser, Lehrbuch, I;

Behrend in Eulenburg, Real-Encyclop.; Bd. 4, 1885, S. 178, Artikel Chloasma; Bd. 6, 1886, S. 366, Artikel Ephelides, Bd. 12, 1887, S. 69, Artikel Leucopathia;

Kopp, die Trophoneurosen der Haut, 1886;

v. Recklinghausen, l. c., 18. Kap.;

Schwimmer, l. c.;

Ziegler, l. c.

76. Vergl. v. Recklinghausen, l. c., Kopp, l. c.

77. Berl. klin. Wochenschrift, l. c.

78. Schwimmer, l. c.

79. Nach v. Recklinghausen, l. c., 1. Kap., S. 26.

80. Nach Samuel, Art. Trophoneurosen, l. c.

81. Virchows Archiv, 43, S. 529.

82. Nach Schmidt, Jahrb., 224, S. 148 und Kopp, l. c.

83. Nach Schwimmer, l. c.

84. Nach Kopp, l. c.

85. Ebendaselbst.

86. Archives de physiol. norm. et pathol., 2. sér., 8. Bd., 1881, S. 391, vgl. auch Kopp, l. c.

87. l. c.

88. In Ziemssen, l. c.

89. l. c.

90. Nach Kopp, l. c.

91. Vgl. Guttmann in Eulenburg, Real-Encycl., Bd. I., S. 184, Artikel Addison'sche Krankheit,

Averbeck, die Addison'sche Krankheit, 1869, auch Eulenburg, Real-Encyclop. Chiari, Artikel Pigmentmetamorphose.

92. O. Simon, die Localisation der Hautkrankheiten, 1873, 2. Kap.

93. Archiv, 6, S. 266.

94. Ebendaselbst, S. 581.